

**Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage des
röntgenologischen Nachweises der
Fettembolie der Lunge**

F. J. Tebrügge

*Diss. Frankf. u. Main
1963*

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Prof. Dr. F. Strnad) der
Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt/Main
(Direktor: Prof. Dr. R. Geissendörfer)

**Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage des
röntgenologischen Nachweises der
Fettembolie der Lunge**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

der hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe - Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Franz Josef Tebrügge
aus Frankfurt am Main

Frankfurt (M) 1961



Dekan: Prof. Dr. med. W. Krücke
Referent: Priv. Doz. R. Kraus
Korreferent: Prof. Dr. med. R. Geissendörfer
Mündliche Prüfung: 15. 2. 1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554805_0040

1 Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage des röntgenologischen Nachweises 2 der Fettembolie der Lunge.

3 Bereits in der Zeit zwischen dem Jahre 1821 und dem Jahre 1836 führte Magen die
4 zahlreiche Tierversuche zur Frage der Fettembolie durch. Er konnte damals die
5 mechanische Blockierung kleinerer Gefäße in der Lunge demonstrieren. Erst 1863
6 wurden diese Versuche durch E. von Bergmann wieder aufgenommen. Er brachte
7 flüssiges Fett in den Kreislauf von Versuchstieren und beobachtete nach deren
8 Exitus eine Verstopfung der Lungenkapillaren.

9 Seit Zenker 1862 erstmals einen Fall von Fettembolie ausführlich beschrieb, hat
10 der gesamte damit zusammenhängende Problemenkreis die Wissenschaftler aus aller
11 Welt zu immer neuen Forschungen und Experimenten veranlaßt.

12 Welche Bedeutung die Fettembolie gerade heute im Zeitalter laufend zunehmender
13 Motorisierung mit dem damit verbundenen Anstieg der Unfallrate besitzt, zeigt eine
14 Statistik aus den Jahren 1954-1956, die sich auf 643 Sektionen des gerichts-
15 medizinischen Institutes in Frankfurt am Main stützt. Es handelte sich hierbei stets
16 um Verkehrsunfälle mit letalem Ausgang. Insgesamt fanden sich

- 17 95 % Fettembolie bei letalen Verkehrsunfällen, davon waren
- 18 59 % massive Lungenfettembolie,
- 19 14 % leichte Lungenfettembolie und
- 20 23 % mit Beteiligung des großen Kreislaufs.

21 Einen besseren Überblick als die Sektionsbefunde, die ja als Endzustände auf-
22 zufassen sind, geben 55 122 Kranke, die innerhalb von 10 Jahren (1946-1956) in
23 der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt (M) behandelt wurden. Davon waren
24 2965 Trümmerbrüche, Décollements und Nagelungen. 115 verstarben, das sind 4 %,
25 und bei allen ließ sich durch Sektion eine Fettembolie der Lunge nachweisen,
26 jedoch gelang die Diagnosestellung am Krankenbett nur in 7 Fällen.

27 Krücke zeigte in einer weiteren Statistik von Flugunfällen, daß bei der Obduktion
28 von 200 daran beteiligten Personen in 31 % eine Fettembolie der Lungen, woran in
29 5 % auch das Gehirn beteiligt war, beobachtet werden konnte. Der Tod trat
30 bei diesen Patienten unmittelbar oder bis elf Tage nach dem Unfall ein. Diese
31 kurze statistische Zusammenstellung mag zeigen, wie dringlich noch immer eine
32 schnelle und sichere Diagnosestellung, ganz abgesehen von einer angemessenen
33 Therapie, ist.

34 Die Voraussetzung für eine klare Diagnosestellung ist die Kenntnis der Ursache.
35 Wir möchten nun an Hand des außerordentlich umfangreichen Schrifttums einmal
36 den hierfür angegebenen Ursachen nachgehen. Zu den Entstehungsursachen der
37 Fettembolie gehören zunächst **traumatische Verletzungen** aller Art: Frakturen,
38 Quetschungen, starke Erschütterungen, Starkstromverletzungen, Verbrennungen
39 2. und 3. Grades, Leber- und Milzquetschungen. Orthopädische Operationen zählen
40 ebenfalls zu den Hauptfaktoren der Fettembolie, wenn auch z. B. bei Nagelungen
41 nur in 0,1-0,2 % der Fälle eine Fettembolie infolge des operativen Eingriffes beob-
42 achtet wird. Viele Fälle von Fettembolie ohne vorausgegangenes Trauma sind der

Literatur bekannt. Es handelt sich hierbei um Erkrankungen wie z. B. Pneumonie, Eklampsie, CO-Vergiftung, Sepsis, Pankreatitis, Hepatitis, chronischer Tbc, Carcinomen, Sarkomatosen, Chloroform- und Äthernarkosen.

Außer den oben aufgeführten Ursachen, die für die Entstehung einer Fettembolie verantwortlich sein können, wird in der Literatur in diesem Zusammenhang auch auf die Bedeutung des vegetativen Systems aufmerksam gemacht. So beschrieb Schulz einen Fall, bei dem in den Lungen eines tödlich Abgestürzten eine Fettembolie nachgewiesen wurde, obwohl die Aorta und die Arteria pulmonalis direkt über dem Herzen abgerissen war. Die Fettembolie muß also schon während des Sturzes ohne äußere Einwirkungen entstanden sein.

Die Erfahrung zeigt, daß Jugendliche und Greise eine geringe Neigung zur Fettembolie aufweisen, weil einerseits das Knochenmark noch fettarm ist, andererseits es schon gallertig atrophiert ist. Fular und Kraft sind der Ansicht, daß bei offenen Frakturen ebenfalls keine so akute Gefahr besteht, weil der Druck im Bruchspalt oder im Hämaton nicht erhöht ist und somit die blutchemischen Veränderungen in anderer Form ablaufen, als das normalerweise der Fall ist.

Im Normalfall befindet sich Fett als feine Emulsion vom Typ Öl/Wasser in den Körperflüssigkeiten, wobei allerdings das Medium Wasser emulgierende Stoffe enthalten muß, während es in den Depots in Form einer Emulsion vom Typ Wasser/Öl vorliegt. Der natürliche Nüchternheitswert des Fettes im Blut schwankt zwischen 0,00 und 0,055 g % Neutralfett.

Der pathophysiologische Vorgang der Fettveränderung im Blut wird von Krönke folgendermaßen erklärt. In dem von einem Trauma getroffenen Gewebe kommt es zum Zerfall von Eiweiß, Leukozyten, Thrombozyten u. a., wodurch Histamin frei wird. Dieser Stoff zerstört die Blutfettemulsion und bewirkt unter Verringerung der Oberflächenspannung, daß die Fetttröpfchen der Emulsionsphase zu größeren Fetttropfen zusammenfließen. Dies ist durch Histamininjektion an Versuchstieren nach fettreicher Nahrung bewiesen worden, bei denen post injektionem von Histamin eine Fettembolie auftrat.

Zu dieser Phasenveränderung des Blutfettes gesellt sich noch der Umstand, daß zusätzlich Fett aus dem traumatisch geschädigten Gewebsbezirk in den Kreislauf gelangt. Es wird durch eröffnete Venen aufgenommen, bzw. durch rein mechanische Kräfte in die Gefäße hineingepreßt. Natürlich entsteht auch dieses Fett nicht einfach durch Platzen von Fettzellen, wie es Fular behauptet, sondern auch hier stehen kolloidchemische Vorgänge im Vordergrund.

Haben sich die Emulsionsverhältnisse nun derart geändert, daß freie Fetttröpfchen, die in den Kapillaren etwa eine Größe von 15-30 Mikron, in Arteriolen und Arterien etwa 50-100 Mikron (Gröndahl) haben, auftreten, so wird vermehrt Gewebslipase in Freiheit gesetzt, die bei überschießender Reaktion noch Fett aus den Depots extrahiert. Nur auf diese Art lassen sich die bei Obduktionen häufig gefundenen großen Fettmengen in den Lungen bei nur ganz geringen Verletzungen erklären. Die Lipase fördert nun auch die durch Histamin schon eingeleitete Entemulsionierung des Blutfettes. Wir haben hier gewissermaßen „eine allergische

Reaktion auf geringfügige Fetteinschwemmung mit Lipaseentgleisung" (Krönke) vor uns. Durch dieses fermentative Geschehen erklärt sich auch das häufig beobachtete „freie Intervall“. Gemeint ist damit die Zeit, die verstreicht, bis genügend Fett entemulsiert und aus den Depots extrahiert ist, um von Seiten der Lunge Symptome hervorzurufen.

Das freie Intervall kann von Stunden bis zu mehreren Tagen dauern. Auch Fälle mit völligem Fehlen des freien Intervalls sind beobachtet worden. Vielleicht spielt die Herzkraft hierbei eine Rolle. Man hat bei jungen kräftigen Menschen häufiger ein kurzes freies Intervall gesehen, als bei alten.

Das durch die beschriebenen fermentativen Vorgänge entstandene Fett gelangt über die Venen (von einigen Autoren wird auch der Lymphweg nicht ausgeschlossen, jedoch wird dem entgegengehalten, daß das freie Fett von den Lymphknoten abgefangen wird) in das rechte Herz und von hier aus über die Arteria pulmonalis in die Lunge, wo es meist zum teilweisen Verschuß des Kapillarnetzes kommt. Der erste Engpaß, der sich den Fetttropfchen entgegenstellt, ist also das Kapillarnetz der Lungen. Dort werden die Kügelchen entsprechend ihrer Größe in den Haargefäßen selbst oder schon in den Arteriolen festgehalten. Die zuerst auftretenden Symptome sind vaskulärer und cardialer Art. Im weiteren Verlauf kann das Fett durch das Lungenfilter hindurchgepreßt werden und so in den großen Kreislauf gelangen, wo es Embolien an allen Organen bilden kann. Man unterscheidet eine

Fettembolie des kleinen Kreislaufs, auch
pulmonale-, respiratorische- oder primäre Form genannt und eine
Fettembolie des großen Kreislaufs, auch
cerebrale oder sekundäre Form genannt.

Sicher hat diese Einteilung nur beschreibenden Wert, denn früher oder später werden ja die Fetttropfchen doch aus den Lungen in den großen Kreislauf gepreßt, und es liegen dann beide Formen gemeinsam vor, zumal die cerebrale Form von vornherein nicht ohne die pulmonale auftritt.

Pathologisch-anatomisch zeigt das Lungengewebe außer den Fetttropfen in den Kapillaren, Ödeme, Hyperämie, akute Lungenblähung und im Bereich größter Fettfüllung in den Alveolen umschriebene Blutungen. Weiterhin finden sich kleine Atelektasen und leukocytaire Reaktionen in den Alveolen.

Der Tod kann bei einer Fettembolie auf zwei Arten eintreten. Entweder werden die Lungenarterien durch Fettkügelchen verstopft, die sich zu langen, flüssigen Fettstangen, analog der thrombotischen Lungenembolie zusammenlagern, und es folgt der Zusammenbruch des kleinen Kreislaufs, oder es werden die Lungenkapillaren selbst verlegt, wobei die Kreislaufverhältnisse zunächst erhalten bleiben, und zwar auf Grund der Reservekapillaren, die aber nicht ausreichen, einen Erstickungstod abzuwenden. Bei Mengen bis zu 9 g Fett wird eine Fettembolie nur vom Pathologen erkannt, klinisch soll diese Menge noch keine Rolle spielen. Erst zwischen 9 g und 20 g soll eine Fettembolie tödlich wirken, vor allem in Begleitung von Schockzuständen und bei Blutverlust. Eine Fettdosis über 20 g ist auch ohne Schock tödlich. Die Wirkung so großer Fettmengen wird durch die übermäßige Einengung des kleinen Kreislaufs erklärt.

Die Schwere der Fettembolie wird zwar wohl von der Menge des Fettes bestimmt, viel wichtiger aber ist die Tröpfchengröße und die dadurch bestimmte Lokalisation in einer lebenswichtigen Endstrombahn und deren Kapillargebiet. Wenige große Tropfen in den Coronargefäßen können zum sofortigen Tod führen, während sie in anderen Organen nur relativ geringfügigen Schaden anrichten würden. Nachdem die pulmonale Form der Fettembolie einen mehr oder minder starken Graderreicht hat, kann es zum Durchtreten von Fetttropfchen in den großen Kreislauf kommen, wenn das rechte Herz nicht in seiner Kraft zu stark geschwächt ist. Einigen Autoren zufolge besteht auch eine Möglichkeit für das Fett auf dem Wege von arterio-venösen Anastomosen unter Umgehung der Lunge in den großen Kreislauf zu gelangen, was aber wohl sicher nur in einem geringen Prozentsatz zutreffen dürfte. Auf Grund der uns heute bekannten Tatsachen über die nervale Regulation des Lungenkreislaufs sind wir nicht mehr berechtigt, von einseitig mechanischen Vorstellungen auszugehen, zumal schon bei kleinsten Embolien eine Reaktion des Vasomotorenzentrums zustande kommt. Es zeigt sich ein Druckanstieg in der art. pulmonalis durch reflektorische Verengung der Lungengefäße, und zwar auch bei so kleinen Embolien, daß ein mechanischer Widerstand nicht die Druckerhöhung hätte verursachen können. Es bildet sich also eine pulmonale Hypertonie aus, die ihrerseits bei weiterer Verstopfung der Kapillaren zu Dyspnoe und zu reflektorisch vermindertem Blutangebot an das rechte Herz führt. Die Steigerung des Pulmonal-druckes verlangt eine ziemliche Mehrarbeit des rechten Herzens, der aber ein pulmocoronarer Reflex entgegenwirkt, wodurch es zur Coronarinsuffizienz und dadurch unter Umständen zum akuten Herztod kommt. Dies wurde von Hoch-rein an Hunden experimentell festgestellt. Bei diesen Versuchen wirkte sich der pulmocoronare Reflex in einer Kontraktion der rechten art. coronaris und in einer Dilatation der linken art. coronaris aus, wobei auch ein kritischer Blutdruckabfall in der Aorta gemessen wurde.

Die **klinischen Symptome** einer Fettembolie des kleinen Kreislaufs sind Angst-gefühle der Patienten und ein unangenehmer Druck in der Brust, Pulsbeschleunigung (140-160/min), Atemnot, wobei alle Behinderungen und Einengungen der Atemwege, wie zum Beispiel durch große Strumen, die die Trachea komprimieren, verhängnisvoll wirken können. Weiterhin besteht eine leichte Cyanose, sowie Neigung zum Kollaps und eine deutlich erhöhte Temperatur, die sich meist um 39° C bewegt. Wegen der geschilderten Verhältnisse im kleinen Kreislauf und der Lunge, sowie auf Grund der oben beschriebenen Reflexe leidet das linke Herz an einer zu geringen Blutzufuhr, wodurch es unter Vermittlung eines Vagusreflexes zu Blutdrucksenkung im Körperkreislauf kommt, gefolgt von allgemeiner Blässe und starken Schweißausbrüchen im Schock. Meist sind die Patienten schwer kollabiert, das Sputum weist Blutbeimengungen auf. Die Haut zeigt am Hals und an den seitlichen Partien des Rumpfes flohstichartige Blutungen auf, die auch an den Kon-junktividen zu finden sind.

Bei der Fettembolie des kleinen und großen Kreislaufs herrschen die Symptome von Seiten des ZNS vor. Zunächst zeigen sich Benommenheit und Schwindel, bisweilen im Zusammenhang mit heftigem Erbrechen. In der Folge wechseln Bewußtlosigkeit

mit schweren Krämpfen, gelegentlich findet sich eine Rest-N Erhöhung als Ausdruck eines starken Nierenschadens. Häufig beobachtet man Anisokurie und bei Spiegelung des Augenhintergrundes bietet sich dem Untersucher bisweilen das Bild der Angiopathia retinae traumatica (Oppolzer und Urbanek).

Dies ist zwar eine recht stattliche Anzahl von Symptomen, aber leider treten sie nur in den seltensten Fällen alle gemeinsam auf, und die einzelnen Symptome für sich betrachtet, sind so unspezifisch, daß sie eine gesicherte Diagnose nicht zulassen. Differentialdiagnostisch ist es oft schwierig, eine Fettembolie des kleinen Kreislaufs von einer Prellung oder Quetschung des Thorax zu trennen, ebenso läßt sich die cerebrale Form nur schwer von Hämatomen, die einen bestimmten Druck auf das Gehirn ausüben, unterscheiden. Ein freies Intervall kommt so z. B. auch bei der Compressio cerebri vor. Weil nur ein schnelles Eingreifen der Therapie überhaupt einen Erfolg verspricht, sind viele diagnostische Hilfsmittel ausgearbeitet worden, deren Brauchbarkeit aber zum Teil mit Recht heftig bestritten wird.

Gohrbrandt schlägt die Nilblau-Ätherreaktion vor, wobei nach durchgeführtem Versuch die Fetteilchen sich leuchtend gelb-rot an den Wänden des Reagenzglases niederschlagen. Durch den Äther wird aber schon die normale Blutfettemulsion zerstört und so eine Fettembolie nur allzu leicht vorgetäuscht. Das gleiche gilt für die von Beothy angegebene Chloroformreaktion. Eine weitere Schwierigkeit dieser Reaktionen, wie auch für die von Susani, Rappert und Nather angeführten liegt darin, daß man das Blut nur in den vom Bruch abführenden Venen entnehmen darf, um wenigstens eine einigermaßen hinreichende Genauigkeit in bezug auf die Schwere der Fettembolie zu erhalten, und nicht aus einer beliebigen anderen Körpervene, nachdem das Blut in den Lungen sozusagen schon abgefiltert worden ist. Diese Tatsache wird in vielen Fällen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Ein zweiter wichtiger Faktor ist der Zeitpunkt der Entnahme. Nach unseren Kenntnissen über das freie Intervall dürfte er auch nicht immer leicht richtig zu wählen sein. Da überhaupt, wie oben erwähnt, das Fett bei weitem nicht alles aus dem traumatisch geschädigten Gewebe stammt, scheinen uns doch die angeführten Methoden zumindest soweit unbrauchbar, als man durch sie keine Aufschlüsse über den Schweregrad der Ausbildung der Fettembolie gewinnen kann.

Eine weitere Methode zum „Nachweis der Fettembolie im strömenden Blut“ (Peltier) liefert unseres Erachtens ebenfalls keine sicheren Ergebnisse. Aus einer Vene entnommenes Blut wird ungerinnbar gemacht und mit Phosphin RIII in der Konzentration 1 : 1000 versetzt. Dem schließt sich eine 20 Minuten dauernde Zentrifugierung an, die allein schon geeignet ist, eine empfindliche Emulsion wie die des Blutfettes zu zerstören. Außerdem besteht auch hier wiederum die gleiche Schwierigkeit der Entnahme wie bei den oben angeführten Reaktionen. Das getrocknete Blut-Phosphin Zentrifugat wird mit einem Fluoreszenzmikroskop betrachtet. Normalerweise wird das im Organismus kreisende Fett von der Lipase verseift und ausgeschieden. Dies ist allerdings ein sehr langwieriger Vorgang, der sich über viele Wochen erstreckt. Fett kann aber auch in freiem, neutralem Zustand in kleinsten Mengen die Niere passieren und dann im Harn nachweisbar sein. Beim Gesunden liegt die Fettausscheidung mit dem Harn unter 0,1 mg %. Körperliche Anstrengung,

wie sie z. B. von Hochleistungssportlern gefordert wird, kann sie um das 25fache erhöhen. Es wird in der Literatur beschrieben, daß bei Fettembolie schon makroskopisch Fett im Harn zu sehen sei oder daß zumindest eine emulsionsartige Trübung besteht. Dieses Fett soll großtropfiger sein als es bei der normalen Ausscheidung der Fall ist. Die meisten Autoren messen der von Scriba für diagnostisch verwertbar gehaltenen Fettausscheidung im Harn bei einer Fettembolie keine Bedeutung bei.

Schüttenmeier gibt eine Methode an, die uns günstig erscheint, weil sie schnell und hinreichend genau mit guter Zuverlässigkeit durchführbar ist. Er geht dabei von dem Prinzip aus, daß die Lipase überall gleichmäßig im Blut verteilt ist und daß mit der Fettmenge auch der Lipasegehalt des Blutes ansteigt. Die verseifende Kraft der Serumlipase ist das gewählte Maßsystem. Sie wird mittels Titration an einer Tributyrin-Lösung gemessen. Dabei entstehen Glycerinester, die zu einer Erhöhung der Oberflächenspannung der Reaktionslösung führen, die an der Tropfzahl aus einem Kapillarrohr (Stalagmometer) gemessen werden kann. Je niedriger die Tropfzahl, um so größer die Erhöhung der Oberflächenspannung und um so größer der Lipasegehalt des verwendeten Serums.

Diese Methode erscheint uns von den bisher angegebenen am geeignetsten, wenn auch bei sehr schweren Fällen eine ganz genaue Relation zwischen der Schwere der Fettembolie und der Konzentration der Serumlipase nicht mehr gegeben ist.

Böhler und Strehli haben 1957 **röntgenologische Veränderungen** an den Lungen bei Fettembolie festgestellt und eine Aufnahme veröffentlicht. Es handelte sich um einen 27jährigen Arbeiter, der mit einer Schlüsselbeinfraktur und einem bimalleolären Knöchelbruch zur Aufnahme kam. Ansonsten war der Patient beschwerdefrei. Am zweiten Tag traten Verwirrheitszustände, Atemnot, Somnolenz und Cyanose auf. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab nichts auffälliges. Es lagen keine klingenden Rgs, keine Bronchitis und kein Anhalt für Pneumonie vor.

Das Röntgenbild, das wegen der Schwere der Erkrankung im Bett gemacht werden mußte, war wegen der Somnolenz des Patienten leicht veratmet, zeigte aber deutlich diffuse kleinfleckige, disseminierte und stellenweise konfluierende Verschattungen, die von Böhler für die bei der Fettembolie charakteristischen Veränderungen, nämlich multiple, kleine Atelektasen gehalten wurden. Eine Kontrollaufnahme nach sechs (6) Wochen zeigte nur noch Reste dieser kleinfleckigen Verschattungen. Das Wohlbefinden des Patienten hatte sich wesentlich gebessert. Die beschriebenen Veränderungen und ihre Diagnose wurden an Hand weiterer Fälle von Böhler und Strehli gefestigt. 1958 veröffentlichte Groß ein ähnliches Röntgenbild. Es stammte von einem Patienten, einem 22jährigen Mann, mit einer Unterschenkelfraktur. Es zeigte die gleichen Veränderungen der Lunge, wie sie von Böhler und Strehli beschrieben worden waren. Trotz Kreislaufmittel, Solu-Decortin und künstlicher Atmung kam es zum Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine hochgradige Fettembolie der Lungen und des Myocards, der Nieren und des Gehirns, mit zahlreichen perivaskulären Purpurablutungen. Außerdem fand sich eine deutliche Dilatation des rechten Ventrikels, sowie

eine eitrige Bronchitis. Groß will diese Befunde, vor allem die Auswertung des Röntgenbildes, im Gegensatz zu Böhler und Strehli als sekundäre Veränderungen nach eitriger Bronchitis und peribronchialer Herpneumonie gedeutet wissen.

Carreau und Higgins haben 1951 ein Röntgenbild dieser Art veröffentlicht, allerdings haben sie dabei nur die Vermutung geäußert, daß diese Veränderungen für die Fettembolie spezifisch seien.

Die Therapievorschläge sind ebenso zahlreich, wie die zur Diagnosestellung. Es beginnt mit der Forderung der unbedingten Ruhigstellung durch Gipsverbände und geht über den Vorschlag der Eröffnung des Frakturhämatoms zur Herabminderung des Druckes bis zur sofortigen Amputation der betroffenen Gliedmaßen. Auf Grund der kolloidchemischen Vorgänge kann man sich schwerlich vorstellen, daß nachdem die Embolisierungsvorgänge einmal in Gang gekommen sind, durch noch so radikale, ja verstümmelnde Operationen ein Stop in der weiteren Ausbildung erreicht werden kann. Für günstig werden Traubenzucker- und Kochsalzinfusionen gehalten, wobei von einigen Autoren die intraarterielle Überdruckinfusion empfohlen wird, um den ohnehin schon überlasteten kleinen Kreislauf nicht noch weiter aufzufüllen. Außerdem ergäbe sich daraus der Vorteil, daß dem unter vermindertem Blutangebot stehenden linken Herzen eine ausreichende Füllung angeboten würde. Natürlich muß man sich vor einer Überfüllung des gesamten Kreislaufs hüten. Die meisten weiteren Vorschläge laufen auf Herzstützung und die Anwendung gefäßerweiternder Mittel hinaus, um den Fetttröpfchen die Passage zu erleichtern. Es scheint uns aber keineswegs günstig, eine forcierte Lungenpassage des Fettes mit Vasodilatoren anzustreben, denn zweifellos wird die Gefahr einer cerebralen Fettembolie durch derartige Manipulationen unnötig heraufbeschworen. Angemessene Herzstützung und Behandlung mit Emulgatoren versprechen auf jeden Fall einen besseren Erfolg.

Rappert hat beizeitigem Einsatz und hoher Dosierung mit Decholinbehandlung (Decholin = 20%ige Lösung des Natriumsalzes der Dehydrocholsäure) gute Erfahrungen gemacht. Wichtig erscheint dabei vor allem ein frühzeitiger Beginn der Decholinbehandlung, damit es nämlich noch gut im Kreislauf transportiert wird und möglichst vor Beginn des Kollapses seine Wirkung entfalten kann. Durch das Decholin werden

1. die großen Fetttropfen zu kleineren emulgiert und
2. wird das Fett verseift, ferner regt es
3. den Gallenfluß derartig stark an, daß die Galle in die Blutbahn übertritt und die Verseifung und Emulgierung unterstützt.

Es ist aus der Literatur bekannt, daß eine Fettembolie ohne jegliche Spätschäden zu hinterlassen vollkommen ausheilen kann. Häufiger jedoch bleiben im Gehirn und an anderen Organen irreversible Schädigungen zurück (z. B. Hirnatrophie, Psychosen, Demenz und sekundäre Anämien).

Zusammenfassender Überblick der zur tierexperimentellen Untersuchung der Fett-embolie vorhandenen Literatur.

Im allgemeinen hat man mit der experimentell herbeigeführten Fettembolie an Versuchstieren die gleichen Symptome und Organveränderungen aufzeigen können, wie sie aus der Humanmedizin bekannt sind. Dennoch sind viele Ergebnisse gewonnen worden, die auf den Menschen nicht zu übertragen sind.

Zahlreiche Versuche wurden zur Ermittlung der letalen Fettdosis angestellt, und es wurde unter Bezugnahme auf das Körpergewicht eine Berechnung der für den Menschen tödlichen Fettmenge angestrebt. Die meisten Versuche wurden an Hunden angestellt, Katzen und Kaninchen wurden wesentlich seltener verwendet. Um den Vorgang der Fettembolie selbst nachzuahmen, bediente man sich der verschiedensten Öle. Am häufigsten wurde Olivenöl benutzt, weil es in seiner Viskosität dem körpereigenen Neutralfett von 37° C am nächsten kommt und weil die Extraktion von körpereigenem Fett mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Für das Kaninchen wird bei Verwendung von Olivenöl eine letale Dosis von 0,3 cm³/kg bis 0,9 cm³/kg Körpergewicht angegeben. Weniger starke Differenzen weisen diese Angaben für Hunde auf, die zwischen 1,5 cm³/kg und 2,0 cm³/kg Körpergewicht liegen. Ob man das Fett auf einmal, oder in Abständen zu kleineren Dosen injiziert, soll keine Rolle spielen, es sei denn, man wählt ganz geringe Dosen und macht die Injektionsabstände genügend groß, wodurch die Fettverträglichkeit entscheidend erhöht werden kann.

Je nach der verwendeten Fettart sieht man bei den Versuchstieren die primäre oder sekundäre Form im Vordergrund stehen. Jodipin bleibt vollständig in den Lungen hängen, das Versuchstier erstickt, während das rechte Herz noch einige Zeit gegen den elastisch zu denkenden Widerstand in den Lungen anarbeitet und zwar so lange, bis es durch anoxämische Schädigungen funktionsuntüchtig wird. Bei Benutzung von Paraffin steht die pulmonale Form der Fettembolie ganz im Hintergrund. Paraffin hat eine sehr niedrige Viskosität und wird deshalb recht schnell durch die Lungen hindurchgepreßt, zumal der Druck im kleinen Kreislauf stark ansteigt. Die Tiere kommen dann auf Grund cerebraler Symptome durch Atemstillstand ad exitum.

Die meisten der angewandten Öle üben pharmakologisch auf das Gefäßsystem keinen Reiz aus. Bei der Extraktion von körpereigenem Fett läßt es sich, so wird oft betont, nicht vermeiden, daß bei den Röstprozessen toxische Substanzen aus dem Bindegewebsgerüst mit herausgelöst werden, die geeignet erscheinen, die Ergebnisse zu verfälschen. Wie sich dies bei der Ätherextraktion, die auch geübt wurde, verhält, ist nicht beschrieben.

Moser und Wurnig haben bei Katzen mittels ätherextrahiertem Fett aus Mesenterien experimentelle Fettembolien erzeugt. Sie beobachteten dabei den Blutdruck, die Atmung und die Nickhautdurchblutung des Auges mit einem Kapillarmikroskop, sowie die Veränderungen des Elektrokardiogramms. Bei kreislaufgesunden Tieren haben sie eine durchschnittliche letale Fettdosis von 1,81 cm³/kg Körpergewicht festgestellt, während kreislaufgeschädigte Tiere nur 0,68 cm³/kg

Körpergewicht benötigten, um ad exitum zu kommen. Die Kreislaufschädigung wurde durch Tourniquet-Schock hervorgerufen.

Um die zentrale Bedeutung von Schock und Blutverlust aufzuzeigen, wurden Versuche angestellt, bei denen man den Tieren 40 cm³ Blut abnahm, ohne daß Kollapssymptome bemerkt worden wären. Im Gegenversuch injizierten Moser und Wurnig 0,5 cm³ Fett und erhielten schon nach Entnahme von nur 10 cm³ Blut einen starken Blutdruckabfall. Diese Drucksenkungen ließen sich sofort nach Wiederauffüllung des Kreislaufs mit dem entnommenen Blut beheben. Weniger gute Erfolge zeigten sich, wenn sie die entnommenen 10 cm³ Blut durch physiologische Kochsalzlösung ersetzten, oder Noradrenalininjektionen gaben. Im Elektrokardiogramm beobachteten sie bei ihren Katzen nach Fettinjektionen eine Vergrößerung der P-Zacke, die sie im Sinne eines P-pulmonale, also einer Überlastung des kleinen Kreislaufs, deuteten. Schwiegk, Scherf und Schönbrunner sowie weitere Autoren stützen diese Ansicht. Langendorf, Pick u. a. weisen jedoch darauf hin, daß es sich bei diesem Phänomen um eine Folge der Veränderung der Herzdynamik handele. An der Nickhaut konnten Moser und Wurnig häufig Fetttropfchen während der Passage durch die Haargefäße beobachten. Es zeigte sich dabei, daß das Fett die feinsten Kapillaren wesentlich langsamer passierte als der Blut-Plasmastrom sich in den benachbarten Gefäßen bewegte. Das langsame Fließen der Fetteilchen entspricht der von Scuderi aufgestellten „Strömungstheorie der Fettembolie“. Streng genommen handelt es sich nicht um eine Embolie mit einem festen Stop im kleinen Kreislauf, sondern in Wirklichkeit wird der normale Blutstrom durch die hohe Viskosität des Fettes und dessen vermehrte Reibung an den Gefäßwänden nur verlangsamt.

Interessant im Hinblick auf den Wirkungsmechanismus sind die Experimente von Schoenmackers. Er benutzte Schlagsahne, die ein Verhältnis von Luft zu festen Raumbestandteilen wie 1 : 1 aufwies und erzeugte eine durch Fett markierte Luftembolie. Seine Kaninchen zeigten vor dem Auftreten cerebraler Symptome eine maximale Atembeschleunigung, in deren Folge Krämpfe und ein Atemstillstand in Inspirationsstellung des Thorax auftrat, der mit einer harten Spannung der Atemmuskulatur einherging. Die Spontanatmung stellte sich nach genügend langer künstlicher Beatmung wieder ein.

Die Lungen wiesen bei makroskopischer Betrachtung und im histologischen Schnittbild immer eine akute Blähung auf. Schoenmackers glaubt, daß dieser Lungenblähung mit und ohne interstitiellem Emphysem ein reflektorisches Geschehen von Seiten des Zentralnervensystems zu Grunde liegt. Ebenfalls auf zentralnervöse Einflüsse von Seiten eines durch Hypoxämie geschädigten Atemzentrums führten Moser und Wurnig die bei ihren Versuchen häufig beobachtete ausgeprägte Schnappatmung zurück.

Schwiegk untersuchte die reflektorischen Vorgänge innerhalb des kleinen Kreislaufs im Hundeversuch. Bei den Tieren wurde in Chloralnarkose die linke Arteria pulmonalis sowie die linken Lungenvenen unterbunden. In den distalen Stumpf der Arteria pulmonalis wurde eine Kanüle eingelegt und mit einem Druckgefäß verbunden. Mit diesem konnte er den Druck in der linken Lunge,

die mit dem übrigen Organismus nur noch in nervaler Verbindung stand, isoliert verändern. Ließ er nun den Druck in der Arteria pulmonalis ansteigen, so zeigte sich gleichzeitig ein Blutdruckabfall im großen Kreislauf, sowie eine Pulsfrequenzverminderung, also ein vermehrter Vagotonus. Dabei überwog bei einer Reihe von Versuchen der Druckabfall, bei anderen stand die Abnahme der Pulsfrequenz mehr im Vordergrund. Bei gleicher Versuchsanordnung zeigten sich nach zusätzlicher Durchtrennung der Nervenfasern, die ursprünglich belassen waren, keine derartigen Symptome mehr. Es laufen also hier ähnliche Reflexe ab, wie sie vom Sinus caroticus und der Aorta bekannt sind. Hochrein und Schneider sahen einen Blutanstieg im kleinen Kreislauf bei einer Embolie, die nur einen Ast der Arteria pulmonalis betraf. Sie deuteten ihn, im Gegensatz zu Lichtheim und anderen, als Reflexfolge im Sinne des Entlastungsreflexes.

Schwiegk beobachtete bei seinen Versuchen eine Auffüllung der visceralen Blutdepots, was er mit der Rein'schen Stromuhr an der Milz nachwies. Dies bedeutet ein vermindertes Angebot an das rechte Herz und somit eine Entlastung des Lungenkreislaufs. Dieser sogenannte Schwiegksche Entlastungsreflex wird durch Narkose verflacht. Bei einer hohen Druckanwendung kam es sehr schnell durch Kreislaufkollaps zum Exitus. Dabei zeigte sich auch, daß nach Eintritt des Kollapses trotz Drucknormalisierung die Veränderungen nicht mehr reversibel waren. Schwiegk deutet dies als Überreizung. Schon Sauerbruch hatte ohne experimentelle Grundlagen angenommen, daß durch den Reiz der Embolie feinste Endäste des Lungen vagus gereizt würden, und es deshalb zu reflektorischem Blutdruckabfall mit Kollapserscheinungen komme. In der Arteria pulmonalis sind auch ganz ähnliche Nervenendapparate wie im Carotissinus gefunden worden. Schwiegk wies auf den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang hin. Die Arteria pulmonalis stammt teilweise, und zwar jeweils das erste Stück der rechten und linken Pulmonalarterie nach der Teilung des Hauptstammes, von der sechsten Kiemenbogenarterie ab. Der Carotissinus liegt in der Gabel der Carotis comunis. Dies entspricht ursprünglich dem Winkel zwischen ventraler Aorta und der dritten Kiemenbogenarterie, dem sogenannten Carotibogen. Diese reflexogenen Zonen lassen sich also im System der Kiemenbogenarterien genau lokalisieren.

Lehman und Moore berichten über Versuche an Hunden unter Verwendung von Baumwollöl. Sie sahen dabei, daß 2 cm³/kg Körpergewicht oder mehr kurz nach der Injektion ad exitum führte. Bei 1,7 cm³/kg überlebten die Tiere noch einige Stunden. Injektionen von 1,5 cm³ Baumwollöl/kg und darunter vertrugen die Hunde. Ohne wesentliche Symptome von Seiten der Lunge überstanden die Hunde dieser Gruppe diese experimentelle Fettembolie. Rappert, der ähnliche Versuche gemacht hat, tötete einen der Hunde, die eine Fettembolie überlebt hatten, nach neun (9) Monaten und fand bei diesem noch immer Neutralfett im Blut und in den Organkapillaren. Es zeigt sich hier das gleiche Bild wie bei den Tieren, die nach wenigen Tagen getötet worden waren.

An dieser Stelle möchten wir noch einmal auf die Einteilung der Fettembolie in die des kleinen und die des großen Kreislaufs, wie auch auf den oben angegebenen und in der Literatur vielfach beschriebenen Weg, den das Fett über das rechte

Herz, die art. pulmonalis und die Lunge bis in den großen Kreislauf nimmt, zurückkommen. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse über die gleichmäßige Lipaseverteilung im ganzen Kreislauf (Schüttenmeyer), erscheint uns der oben aufgezeigte Weg der Fettembolie vom traumatisch geschädigten Gewebe über den kleinen in den großen Kreislauf nicht ganz zutreffend. Da die Lipase nicht wie das Fett in den Kapillarfiltern festgehalten wird, kann sie ihre Wirkung doch augenscheinlich im ganzen Organismus entfalten. Das gleiche gilt auch für das Histamin, das zwar nur an der Stelle des Traumas entsteht, aber in der Folge doch wohl im ganzen Kreislauf in erhöhter Konzentration vorgefunden wird. Somit können ebenso wie im venösen System auch im arteriellen Schenkel des Kreislaufs die Entemulsionierungsvorgänge vonstatten gehen. Mag dies vielleicht wegen des raschen Blutstromes in den Arterien nicht so ausgeprägt der Fall sein, so erklärt es aber doch viele Befunde, die in der Lunge nur eine geringe Fetteinschwemmung zeigen, trotzdem aber die Organe des großen Kreislaufs auch mindestens ebenso stark befallen waren. Außerdem ist es ja auch immer so, daß, abgesehen von den wenigen Fällen eines offenen Foramen ovale, die ganze Blutmenge des kleinen Kreislaufs das gleiche, einzige Filter, nämlich das Lungenfilter durchläuft, infolgedessen alles dort angeschwemmte Fett auch in diesem einen Organ abgefiltert wird, während das Blut des großen Kreislaufs ein ungleich viel größeres Kapillarbett versorgt. Wir sind der Ansicht, daß auch im großen Kreislauf durch die erwähnten kolloidchemischen Vorgänge Fetttropfchen entstehen können, die an den verschiedenen Organen eine Embolie herbeiführen können, ohne vorher die Lungen passiert zu haben. Deshalb scheint uns die Einteilung in eine pulmonale und eine cerebrale Form der Fettembolie rein beschreibenden und die augenblicklich hervortretenden Symptome aufzeigenden Wert zu haben.

Auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen hat Scriba als letale Gesamtdosis für den Menschen, gegenüber den von Beothy angegebenen 5-8 Gramm und den von Kilian ermittelten 20-30 Gramm, eine Menge von 210 Gramm berechnet.

Domanik hat die von Paul und Windholz beschriebene Gewöhnung und Toleranz von Versuchstieren gegen intravenöse Injektionen von Olivenöl nachgeprüft. Er stellte fest, daß Einzelgaben von kleinen Ölmengen in kurzen Zeitabständen sich in ihrer Wirkung völlig addieren. Kleine Ölmengen, im Durchschnitt etwa $0,5 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht und weniger, wurden unter Einhaltung von meist 24stündigen Pausen gut vertragen. Auf diese Weise konnte die 20fache Menge der letalen Dosis injiziert werden. Domanik konnte, wie auch Paul und Windholz, bei diesen Versuchen keine Erhöhung der Serumlipase feststellen. Hingegen wurde öfter als Ausdruck einer Nierenschädigung eine Erhöhung des Reststickstoffs beobachtet.

Flick und Traum haben die Fetteinschwemmung aus Frakturhämatomen experimentell untersucht. Sie spritzten außerdem noch Fett in die bei Hunden künstlich gesetzten Frakturen an den langen Röhrenknochen. Die Blutfettwerte wurden mit einem Butyrometer gemessen, womit man allerdings keine absoluten, sondern nur

Vergleichswerte erhält. Sie haben weiterhin auf die Verwendung von Hypophysenzwischenlappenhormonen (Pituglandol) hingewiesen, womit sie eine deutliche Senkung der erhöhten Blutfettwerte in ihren Versuchsreihen erzielen konnten. Kühne hat körpereigenes Fett mit Isotopen markiert und in die Markhöhle von langen Röhrenknochen gebracht. Anschließend setzte er Trümmerfrakturen. Das isotonenmarkierte Fett blieb im Bruchhämatom liegen, was sich mit dem Geigerzählrohr leicht nachprüfen ließ. Es kam nicht zur Ausbildung einer Fettembolie. Kröhnke nimmt auf Grund seiner Experimente an, daß ein gesundes Herz den Widerstand in den Lungen bei einer Fettembolie bis zur völligen Sperre überwinden kann. Domanič glaubt bei einer Einschränkung der Lungenstrombahn auf ein Drittel die Höchstgrenze zu sehen. Gold und andere beobachteten bei einer Blutdrucksenkung unter 60 mm Hg immer nur die rein pulmonale Form der Fettembolie und eine wesentlich geringere Fettverträglichkeit.

Silva hat durch Infiltrierung der Lungenhili mit Novocain die Toleranz gegen Fett deutlich erhöhen können. Er erklärte dies mit einer Unterbrechung der zentripetalen Fasern von den Rezeptorenfeldern der Lunge zum Vaso-motorenzentrum, also einer Unterdrückung des Schwiegk'schen Reflexes, wodurch der Blutdruckabfall und die Bradycardie nicht auftreten. Vielleicht beruht der erzielte Effekt auch auf einer Vasodilatation der Lungengefäße. In ähnlicher Weise, nämlich mit einer Gefäßerweiterung und einer Eröffnung der Reservekapillaren, versucht Killian die günstige Wirkung von Adrenalin zu erklären, wobei er natürlich die blutdruck-erhöhende Wirkung nicht in Abrede stellte.

Herrmann hat mit einer Mischung von 5%igem Äthylalkohol und 5%iger Dextrose im Tierversuch eine wesentliche Erhöhung der verträglichen Fettmengen erreichen können.

Diese Lösung führt zu einer Herabsetzung der Oberflächenspannung und somit zu einer Stabilisierung der Emulsionsphase des Fettes.

Oft wird in der Literatur nach dem Exitus der Tiere ein Lungenödem und Blutungen in die Alveolen beschrieben. Die weitverbreiteste Erklärung für dieses Phänomen ist die außergewöhnliche Druckerhöhung im Reststrombett der Lunge und eine Kapillarschädigung. Wenn ein Gebiet länger als 10 Minuten verstopft ist, soll es nämlich zu einer nachhaltigen Schädigung der Kapillarmembranen kommen. Demgegenüber führen andere Autoren an, daß zentralnervöse Vorgänge für die vermehrte Plasmadurchlässigkeit der Gefäße verantwortlich seien. Bei der pulmonalen Form der Fettembolie wäre dann nach völliger Verlegung des Lungenkreislaufs die Anoxie des Gehirns für das Geschehen ausschlaggebend, bei der cerebralen Form eine fettembolische Schädigung der Gefäßregulationszentren. Die meisten im Schrifttum aufgeführten Experimente wurden in Narkose durchgeführt. Dogliotti behauptet, daß durch die Narkotika auch die vegetativen Reflexe unterdrückt würden. Hess, Schwemmer u. a. konnten dagegen in Versuchen feststellen, daß die vegetativen reflektorischen Vorgänge in Narkose fast unbeeinflusst ablaufen.

Eigene Untersuchungen

Böhler und Strehli hatten, wie schon oben erwähnt, bei einem Patienten mit mehreren Frakturen röntgenologische Veränderungen an den Lungen gesehen und dieses als typisches Röntgenbild einer Fettembolie beschrieben. Es handelte sich um diffuse, kleinfleckige, disseminierte Verschattungen, die stellenweise konfluieren. Eine besondere bevorzugte Lokalisation in bestimmten Lungensegmenten lag nicht vor, vielmehr war die ganze Lunge von diesen Veränderungen ziemlich gleichmäßig betroffen. Für die beschriebenen Verschattungen machen sie multiple Atelektasen verantwortlich. Auf Kontrollaufnahmen nach sechs (6) Wochen waren nach ihrer Beschreibung keine Herde mehr zu erkennen. Groß sah ähnliche Röntgenbilder der Lunge, die ebenfalls von Patienten mit Frakturen und den Symptomen einer Fettembolie stammten. Er hielt diese kleinen Fleckschatten aber nicht für typische Veränderungen, sondern für sekundäre Befunde nach eitriger Bronchitis und peribronchialer Herdpneumonie.

Wir haben nun versucht, an einer Serie von achtzehn (18) Hunden experimentell eine Fettembolie zu erzeugen, um die von den oben genannten Autoren beschriebenen Veränderungen röntgenologisch und pathohistologisch zu untersuchen. Es handelte sich um fünfzehn (15) männliche und drei (3) weibliche Tiere mit einem Gewicht von 5 – 15 kg.

Versuchsbedingungen

Alle achtzehn (18) Experimente wurden in Inaktinnarkose durchgeführt, wobei wir in neun (9) Fällen den Blutdruck durch „Arfonad“ (Roche), (+)-3,4-1',3'-Dibenzyl-2'-keto-imidazolido-1,2 trimethylen-thiophanium-camphersulfonad, (Trimethaphan-camphersulfonad), senkten. Es bewirkt einen Blutdruckabfall mit peripherer Gefäßerweiterung. Das „Arfonad“ findet im Hinblick auf seine flüchtige, jedoch rasch einsetzende Wirkung, zur steuerbaren Blutdrucksenkung in der Chirurgie Anwendung. Dabei dienen Sympathicomimetica als Antidot. Je nach dem Gewicht unserer Versuchstiere auf Grund von Druckmessungen wurde „Arfonad“ in einer Dosis von 0,5-0,05 cm³ verabreicht. Die übrigen neun (9) Versuche wurden bei normalem Blutdruck durchgeführt.

Zur Herstellung der artefiziellen Fettembolie wurden Jodipin/Olivenöl-Mischungen, Paraffin, in den meisten Fällen aber Olivenöl verwendet. Nach Senkung des Blutdrucks durch „Arfonad“ gaben wir meist 1 cm³ Olivenöl/kg Körpergewicht. Bei Hunden mit normalem Blutdruck injizierten wir 2 cm³/kg Körpergewicht.

Zu Beginn des Versuches wurde bei Rückenlage des Hundes eine Nativuntersuchung der Lunge im p-a Strahlengang durchgeführt. Weitere Röntgenaufnahmen wurden jeweils während bzw. nach einer Olinjektion und nach dem Exitus letalis vorgenommen. Die auf diese Art und Weise angefertigten Röntgenaufnahmen geben Aufschluß über die Veränderungen der Lunge und des Herzens. Von überlebenden Tieren wurden nach mehreren Stunden und nach einigen Tagen Kontrollaufnahmen angefertigt.

Alle Röntgenuntersuchungen wurden an einem Vierventildiagnostikgerät (Müller DA 400 und UG 1 mit ZK 2) durchgeführt. Die Belichtungszeiten variierten je nach Stärke des Hundes zwischen 58 und 60 KV bei 10- 14 mAs.

Nach erfolgter Narkose (Inaktin) wurde in fünf (5) Fällen eine Vena sectio am rechten oder linken Hinterlauf vorgenommen, und in die freigelegte Arterie sowie in die Vene wurde jeweils ein Plastikschauch eingeführt, der bis zur Aorta abdominalis bzw. Vena cava vorgeschoben wurde. Auf diese Art und Weise wurde nun der arterielle Druck in mm Hg und der venöse Blutdruck in mm H₂O gemessen. Zur Gerinnungsverhinderung in den Plastikschläuchen wurden diese mit „Liquemin“ durchgespült.

Nach dem Exitus letalis der Tiere wurde eine Sektion vorgenommen. Vor der Eröffnung des Thorax wurde die Trachea so abgeklemmt oder unterbunden, daß keine Luft aus den Lungen entweichen konnte, und somit kein Kollaps zustande kam. Auf der Suche nach pathologischen Veränderungen wurde eine eingehende makroskopische Inspektion der einzelnen Organe vorgenommen und verdächtig erscheinende Gewebe zur histologischen Untersuchung exzidiert. Es handelte sich vorwiegend um Lungen-, Leber-, Herz- und Nierengewebe, die in Paraffin eingebettet mikroskopisch in Serie geschnitten wurde. Die histologischen Schnitte wurden mit Sudan III und Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die nun folgende Tabelle soll einen kurzen Überblick über die Versuchsanordnungen und die röntgenologischen Ergebnisse vermitteln.

TABELLE 1

	Hund No.	Insgesamt
Inaktinnarkose	1 - 18	18
Olivienöl	3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18	15
Paraffin	1, 2	2
Jodipin/Olivienöl-Mischung	10	1
mit Arfonad	4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 17	9
ohne Arfonad	1, 2, 3, 11, 12, 14, 16, 18	9
mit Arterenol	13, 14, 15, 16, 17, 18	6
mit blutiger Druckmessung	13, 14, 15, 16, 18	5
pos. Rö. bef. (Herde)	1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18	14
neg. Rö. bef. (Herde)	7, 9, 13, 17	4
Rechtsdil. des Herzens	1 - 18	18
zunächst überlebende Hunde	1, 2, 3	3
männliche Tiere	2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18	14
weibliche Tiere	1, 6, 8	3

Allgemeine Diskussion der Untersuchungsergebnisse

In unseren Experimenten trat besonders augenscheinlich während oder spätestens nach der Injektion des Öles eine Rechtsdilatation des Herzens auf, die wir röntgenologisch feststellten. Bei überlebenden Tieren sahen wir, daß diese Erweiterung des rechten Ventrikels sich ungefähr drei (3) Stunden nach der Injektion zurückzubilden beginnt, um dann zwanzig (20) Stunden p.i. wieder in die Ausgangsform überzugehen. Diese überlebenden Hunde zeigten jedoch die Symptome einer cerebralen Fettembolie, die sich in schlaffen Lähmungen der Extremitäten und Schwindel äußerten. Bei Versuchstieren, denen wir eine letale Dosis von 2 cm^3 Olivenöl/kg Körpergewicht verabfolgten, sahen wir die Dilatation der rechten Kammer auch bei der Obduktion. Der Herzstillstand erfolgte hierbei in Diastole. Injizierten wir diesen Tieren noch kurz ante finem Noradrenalin, so konnten wir bei der Sektion keine Rechtserweiterung mehr feststellen. Unter Noradrenalin kam es immer zu einem Herzstillstand in Systole. Meistens konnten wir im Anschluß an die Erweiterung des rechten Ventrikels, die röntgenologisch mit einer Prominenz des Pulmonalbogens als Ausdruck einer Stauung im kleinen Kreislauf einherging, auch eine Dilatation des linken Herzens beobachten, die sich unter den gleichen Voraussetzungen ebenfalls zurückbildete.

Die Gefäßzeichnung der Lungen kam in den meisten Fällen klar zur Darstellung. Wir sahen nach den Ölinjektionen eine sofortige Engstellung der Gefäße. Um dies zu verdeutlichen haben wir eine Mischung von Jodipin und Olivenöl zu gleichen Teilen hergestellt und konnten auf Grund der Schattengebung des Jodipins diesen Effekt gut sichtbar machen. Selbst kleine Ölgaben erzeugten diese Änderung an den Gefäßen, die ungefähr fünf (5) Minuten zu beobachten war, wonach wieder eine Weiterstellung erfolgt. Bei erneuter Fettinjektion ließ sich die Gefäßverengung wieder auslösen. Diesen Vorgang sahen wir bei Versuchstieren mit und ohne vorheriger Arfonadgabe.

Bei vierzehn (14) unserer Versuchstiere waren nach den Ölinjektionen röntgenologische Veränderungen an den Lungen im Sinne bronchopneumonischer Herde nachweisbar. Es fällt auf, daß die Entstehung dieser Herde nicht von der Menge des Fettes und der Höhe des Blutdrucks abhängig ist. Die geringste Ölmenge, die eine Herdbildung in den Lungen sichtbar werden ließ, waren $0,75 \text{ cm}^3$ Olivenöl/kg Körpergewicht. Andererseits zeigten zwei (2) Tiere trotz vorheriger Arfonadgabe nach Injektionen von 2 cm^3 Öl/kg Körpergewicht keinen pathologischen Befund an den Lungen. Am auffälligsten aber ist, daß ganz sicher zu diagnostizierende Herde nach zwei (2) Stunden zu verschwinden beginnen. Es war mehrfach zu beobachten, daß nach zwanzig (20) Stunden keine der vorher röntgenologisch faßbaren Veränderungen an den Lungen mehr zur Darstellung kamen.

Bei der Sektion der Hunde, die eine experimentelle Fettembolie nicht überlebten, sahen wir makroskopisch häufig eine starke emphysematöse Blähung des Lungengewebes, auffälligerweise meist in den Unterlappen, neben einem ausgeprägten Lungenödem. Außerdem konnten wir in vielen Fällen subpleurale Blutungen beobachten, die oft eine beachtliche Ausdehnung aufwiesen. Weiterhin ließen

sich an den Lungen dellenförmige, erbs- bis bohngroße Einziehungen feststellen, die eine livide Verfärbung zeigten. Diese Stellen erwiesen sich bei **mikroskopischer** Betrachtung als atelektatisches Gewebe.

Das Herz zeigte nach Versuchen ohne Noradrenalininjektionen einen Stillstand in Diastole mit deutlicher Dilatation des rechten Ventrikels. Wurde während des Experimentes Noradrenalin injiziert, so war diese Rechtserweiterung des Herzens nicht mehr festzustellen, dabei wurde dann immer ein Herzstillstand in Systole beobachtet.

Die **histologischen** Organveränderungen der Hunde, die eine experimentelle FetteMBOLIE nicht überlebten, zeigten folgendes Bild:

In den **Lungen** finden sich völlig atelektatische Bezirke. Die Kapillaren sind in diesen herdförmig verteilten Stellen maximal mit Fett angefüllt. Breite Parenchymbrücken, in denen sich kaum Fett befindet, verbinden diese Herde. Außerdem sind starkgeblähte Regionen mit eingerissenen Alveolarsepten vorhanden. Häufig sind subpleurale Blutungen und Erythrozyten in den Alveolen, wie auch ödematöse Veränderungen zu erkennen.

Die **Herzmuskelpräparate** zeigen alle durch Fetttropfchen verstopfte Kapillaren. Bisweilen sind Blutungen unter dem Peri- und Endocard vorhanden. Die Muskelfasern selbst sind unverändert.

Die **Leber** bietet analoge Befunde, nämlich diffuse Fetteinschwemmung in die Kapillaren der Leberläppchen ohne bevorzugte Lokalisation des Fettes und ohne Parenchymveränderungen.

Hunde, die die experimentelle FetteMBOLIE überlebten und erst einige Tage später getötet wurden, ließen zu diesem Zeitpunkt noch immer Fett in den Lungenkapillaren erkennen. Es zeigten sich **mikroskopisch** leukozytäre Infiltrationen in den umschriebenen Verdichtungsbezirken. In einigen Alveolen fand sich fibrinoides Exsudat. Das **Lungenbild** wird von bronchopneumonischen Herden beherrscht.

Die **Herzmuskelfasern** sind schollig gezeichnet, ihre Kerne zeigen degenerativen Zerfall. Herdförmig verteilt sieht man Muskelfaserverfettungen, Ödeme und leukozytäre Infiltrationen. Die Kapillaren sind teilweise mit Fett embolisiert.

Auch die kleinen **Lebergefäße** sind noch diffus mit Fett angefüllt. Man sieht freie fettspeichernde Zellen, die eine feine Granulierung aufweisen. Die Leberzellen selbst sind polymorph verändert. Eine durch Ödem bedingte Auflockerung des Parenchymverbandes ist deutlich. Durch Zellverfettung kommt es stellenweise zu Nekrosen mit Kernzerfall und Auflösungserscheinungen. Weiterhin fallen Blutaustritte und leukozytäre Infiltrate des Interstitiums auf.

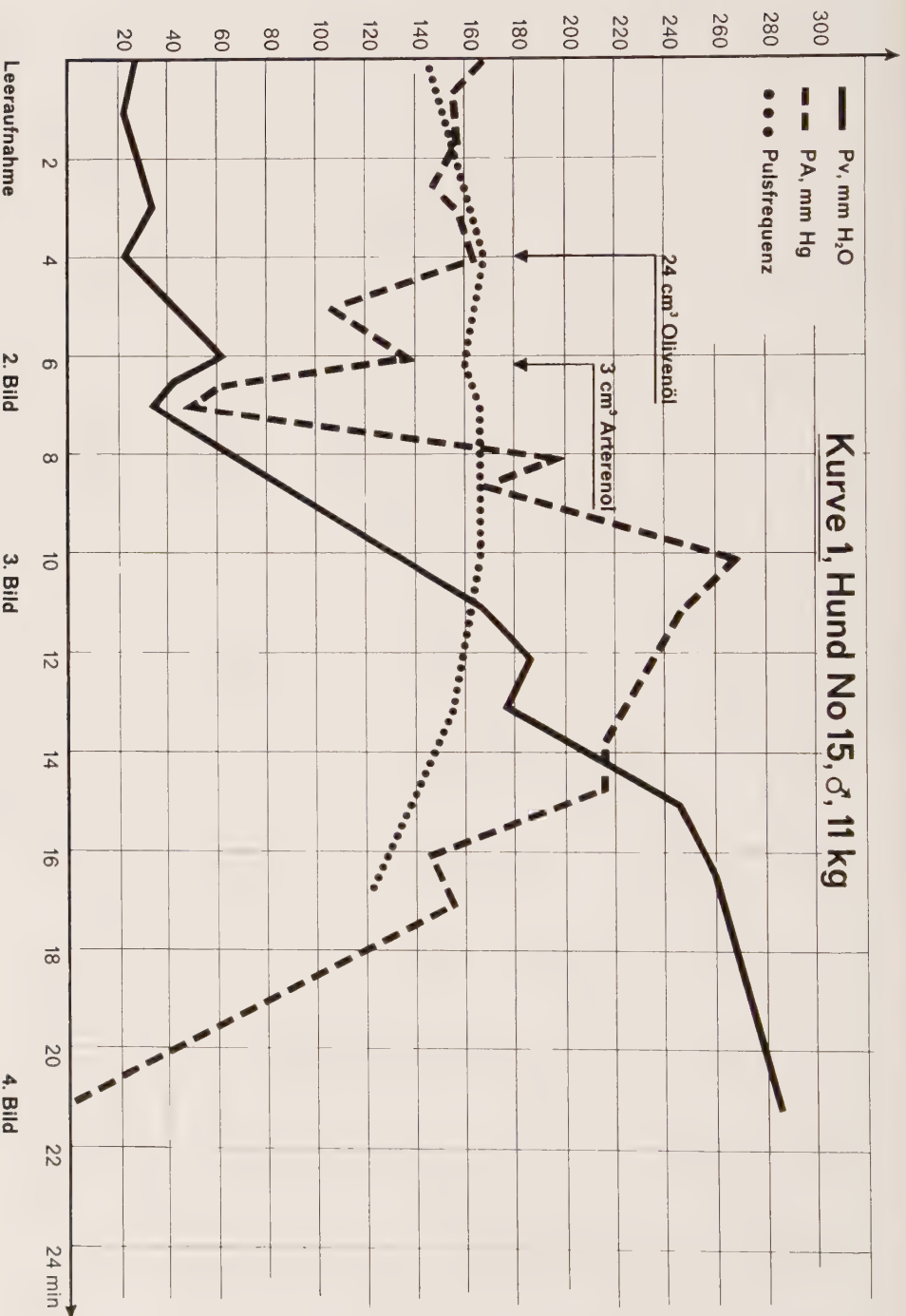
In der Niere findet sich eine Fetteinschwemmung besonders in den Gefäßschlingen der Glomerula. Es zeigen sich hier heftige entzündliche Reaktionen, die besonders am Harnpol der Bowman'schen Kapsel sehr massiv sind. Die Epithelien der Tubuli contorti und der Sammelrohre weisen eine feintropfige Fettspeicherung auf.

Nachfolgend seien aus der Gruppe der fünf (5) Versuchstiere mit blutiger Messung des arteriellen und venösen Druckes drei (3) Druckkurven wiedergegeben und beschrieben.

Kurve 1: (siehe Abb.)

Einem 11 kg schweren Tier (Hund No. 15) wurde eine Injektion von 24 cm³ Olivenöl verabreicht. Es handelt sich hierbei um eine Dosis, die nach unseren Feststellungen und auch auf Grund der Literatur, die letale Grenze schon ein wenig überschreitet. Im großen Kreislauf zeigt sich eine arterielle Drucksenkung von fast 100 mm Hg, der im venösen System eine etwas geringer andauernde, nur kleine Druckvermehrung entspricht. Wir haben einer weiteren Blutdrucksenkung mit einer Gabe von 3 cm³ Noradrenalin Einhalt geboten und dadurch einen Anstieg des arteriellen Druckes auf 250 mm Hg innerhalb von 3,5 Minuten erreicht. Gleichzeitig beginnt etwas langsamer, aber doch stetig, in der Vena cava eine Druckerhöhung. Nach siebzehn (17) Minuten kommt es zum Atemstillstand bei rapidem Druckabfall in der Aorta abdominalis und einer parallel verlaufenden maximalen Steigerung des Venendruckes bis auf 270 mm H₂O, wobei es nach der 21. Minute zum Exitus kommt. Die Pulsfrequenz erweist sich auffallend konstant. Selbst bei dem starken Blutdruckabfall nach der Ölinjektion zeigt sich eine nur minimale Reaktion. Auch während des Venendruckanstieges bleibt der Puls gleichmäßig schnell, bis er gemeinsam mit dem arteriellen Druck steil abfällt. Schon eine Minute nach der Ölinjektion konnten wir in unseren durchsichtigen Plastikschläuchen eine dunkle Verfärbung des arteriellen Blutes erkennen.

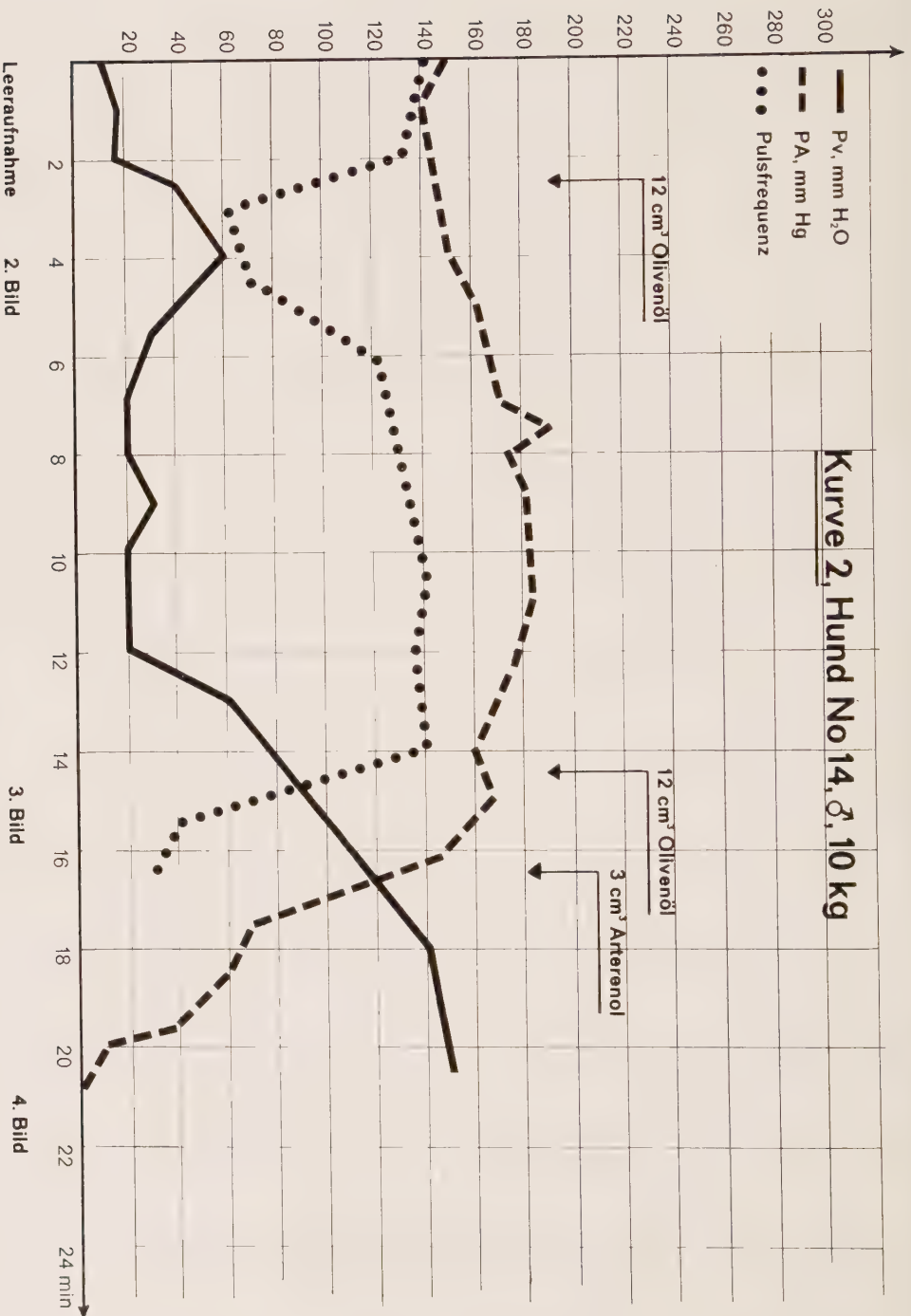
Kurve 1, Hund No 15, ♂, 11 kg



Kurve 2: (siehe Abb.)

Bei einem anderen Versuch wurden einem 10 kg schweren Hund zunächst 10 cm³ Olivenöl injiziert. Der arterielle Druck bleibt fast konstant, mit einer ganz gering steigenden Tendenz. Der Venendruck verhält sich wie bei dem zuvor beschriebenen Versuch. Er steigt auch hier für eine kurze Zeit von 15 mm H₂O auf 60 mm H₂O, um kurz danach fast wieder auf den Anfangswert abzufallen. Der Puls verlangsamt sich hier etwa parallel zum Druckanstieg im Venensystem. Es tritt nach der Ölgabe eine Frequenzverminderung von 140 Schlägen auf 60 Schläge pro Minute ein. Nach vier (4) Minuten hat das Herz seine anfängliche Schlagzahl wieder erreicht, die es bis zu einer weiteren Gabe von 12 cm³ Öl aufrecht erhält. Sieben (7) Minuten nach dieser zweiten Injektion kommt es durch starken Blutdruckabfall zum Exitus letalis, der auch durch 3 cm³ Noradrenalin nicht mehr aufzuhalten ist. Bei der Durchleuchtung sowie Aufnahme zeigte der rechte Ventrikel nach der ersten Ölinjektion eine Dilatation, und in einem ebensolchen Maße stellte sich auch eine Erweiterung der linken Kammer ein.

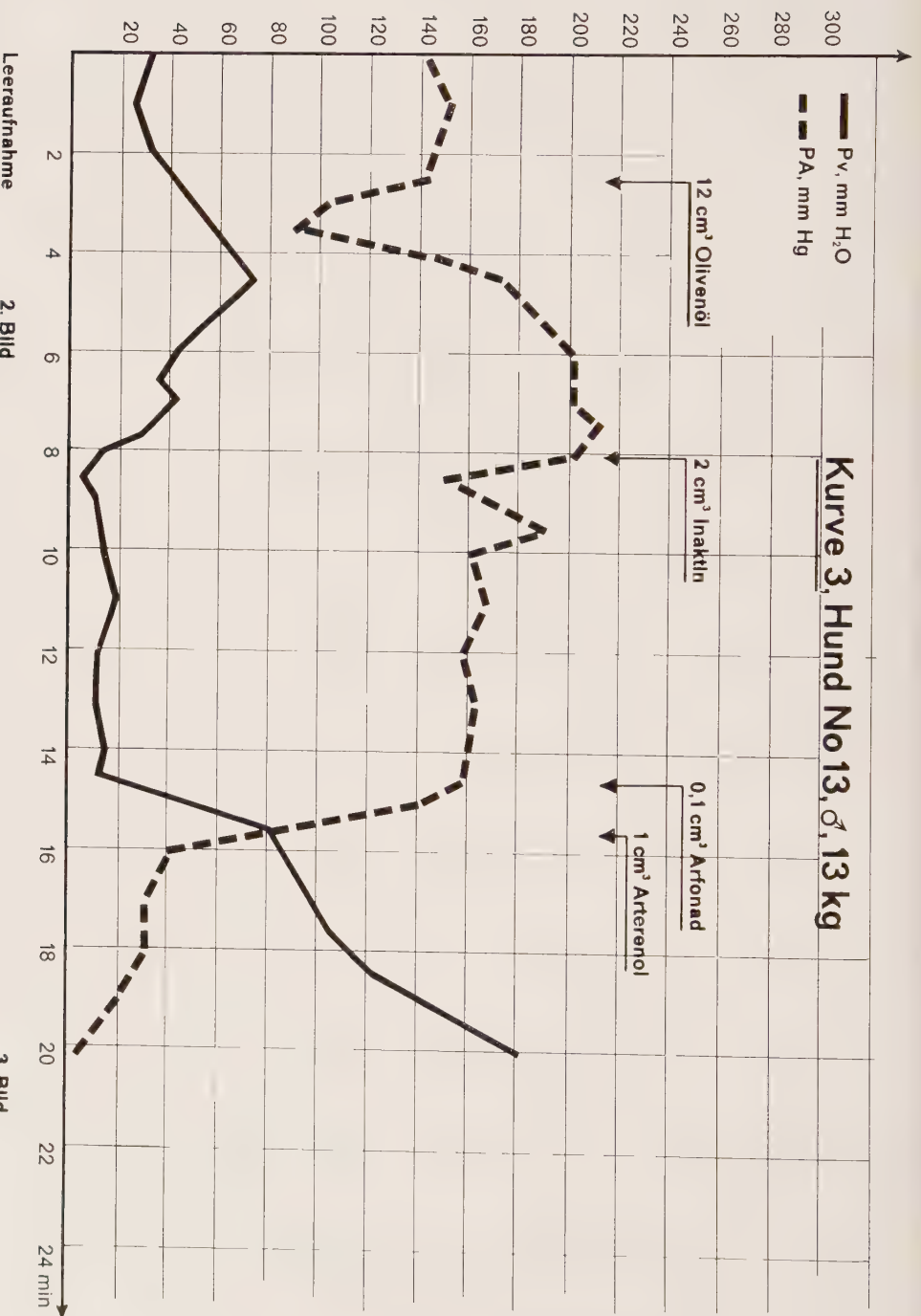
Kurve 2, Hund No 14, ♂, 10 kg



Kurve 3: (siehe Abb.)

Einem anderen Hund von 12 kg Körpergewicht injizierten wir 12 cm³ Olivenöl. Der arterielle Druck fiel daraufhin bei gleichzeitigem Venendruckanstieg um 50 mm Hg. Nach kurzer Zeit hatten sich jedoch, ohne medikamentöse Unterstützung, die Druckwerte wieder völlig normalisiert. Der Druck in der Vena cava lag jetzt sogar unter dem Ausgangswert. Nachdem der arterielle Druck sich als konstant erwies, gaben wir 0,1 cm³ „Arfonad“, wonach das Tier trotz Noradrenalin durch Kreislaufkollaps ad exitum kam. Das Herz war nach der Olgabe bei röntgenologischer Untersuchung besonders rechts dilatiert.

Kurve 3, Hund No 13, ♂, 13 kg



Bei allen drei beschriebenen Versuchen, wie auch in allen weiteren gleicher Versuchsanordnung hatte sich, unter Anwendung von Noradrenalin, nach dem Exitus die röntgenologisch beobachtete und in Aufnahmen festgehaltene Dilatation der Ventrikel völlig zurückgebildet.

Bei Einstellung des arteriellen Druckes durch „Arfonad“ auf eine Höhe von etwa 90 mm Hg haben wir nach fünfundzwanzig (25) Minuten 1 cm³ Olivenöl/kg Körpergewicht gespritzt. Der Tod trat innerhalb von vier (4) Minuten durch den schon beschriebenen Blutdruckabfall mit Atemstillstand ein.

Ein anderer Hund (No. 18, 11 kg Gewicht), dem wir im Gegensatz hierzu den Blutdruck mit Noradrenalin auf 200 mm Hg angehoben hatten, reagierte auf eine Olivenölinjektion von 2 cm³/kg Körpergewicht auf die gleiche Art und Weise. Alle Hunde, denen wir die letale Dosis von 2 cm³/kg injizierten, ohne den Blutdruck zu senken, zeigten spontanes Einsetzen einer Schnappatmung, der nach kurzer Zeit ein Atemstillstand mit oft extremer Emphysemstellung des Thorax folgte. Die Herzaktion blieb noch einige Minuten bestehen. Demgegenüber trat bei Tieren mit gesenktem Blutdruck nach einer Gabe von 1 cm³/kg diese Schnappatmung nicht auf, sie kamen vielmehr durch Kreislaufkollaps ad exitum.

Die Röntgenaufnahmen von vierzehn (14) Hunden unserer Versuchsreihe zeigten Lungenveränderungen im Sinne von bronchopneumonischen Herdschatten.

Aus dieser Reihe sei hier eine Serie der Röntgenaufnahmen mit den dazugehörigen Befunden wiedergegeben. (Hund No. 11, Abb. 1 - 7.)

Hund No. 11, männlich, 10,8 kg



Abb. 1 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (Nativaufnahme):

Steilgestelltes Herz vom Typ des sogenannten Tropfenherzens. Geringe Hyperämie beider Lungen.



Abb. 2 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (1' nach intravenöser Injektion von 12 cm³ Olivenöl):

Deutliche Dilatation des rechten Ventrikels, bronchopneumonische Herde links basal im Unterlappen. Gewisse Engstellung der Gefäße.



Abb. 3 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (3' nach der zweiten intravenösen Injektion von 12 cm³ Olivenöl):

Geringe Zunahme der beschriebenen bronchopneumonischen Herde. Verdacht auf weitere Herde rechts basal.



Abb. 4 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang:

Rückgang der beschriebenen Herdbildung bei noch deutlicher Dilatation des Herzens.



Abb. 5 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (1' nach der zweiten intravenösen Injektion von 12 cm³ Olivenöl):

Beginnende Verengung der Gefäße, sonst gleicher Befund wie Abb. 4.



Abb. 6 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (2' nach der dritten intravenösen Injektion von 12 cm³ Olivenöl):

Auffallende Engstellung der Gefäße, sonst sind sichere pathologische Veränderungen nicht nachweisbar.



Abb. 7 (Hund No. 11)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (7' nach der dritten intravenösen Injektion von Olivenöl):

Zunahme der Rechtsdilatation des Herzens. Bronchopneumonische Herde in beiden Mittel- und Unterfeldern.

Es folgt eine weitere Serie von Röntgenbildern mit bronchopneumonischen Lungenveränderungen.

Der Kreislauf dieses Hundes (No. 12) war durch Injektion von $0,1 \text{ cm}^3$ „Arfonad“ vorgeschädigt (Abb. 1 - 3).

Hund No. 12, männlich, 9 kg



Abb. 1 (Hund No. 12)

Thoraxübersichtsaufnahme (Nativaufnahme im p-a Strahlengang. Die Aufnahme wurde während einer Inaktinnarkose und nach einer Injektion von $0,1 \text{ cm}^3$ Arfonad angefertigt):

Deutliche Gefäßzeichnung in beiden Unterfeldern. Herz o. B.



Abb. 2 (Hund No. 12)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang (1' nach intravenöser Injektion von 10 cm^3 Olivenöl):

Dilatation des rechten Ventrikels. Umschriebene Verdichtungsherde im Mittel- und Unterfeld links.

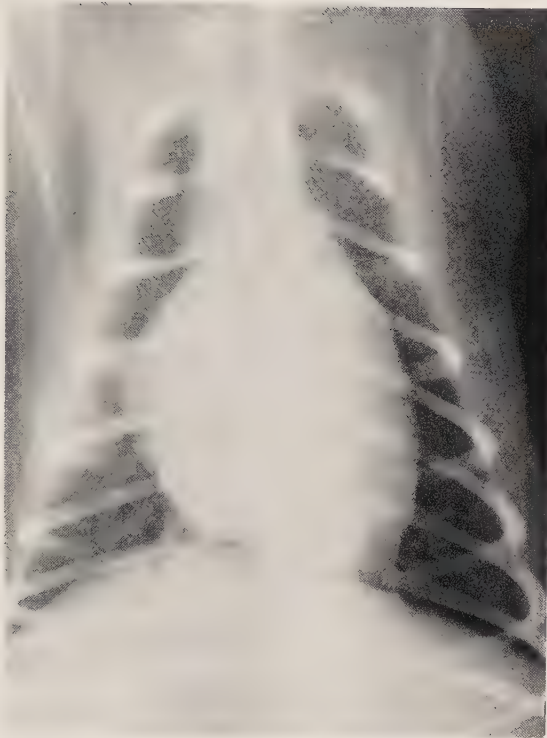


Abb. 3 (Hund No. 12)

Thoraxübersichtsaufnahme im p-a Strahlengang. (Sofort nach Exitus letalis, d. h. sechs (6) Minuten nach der intravenösen Injektion von 10 cm³ Olivenöl):

Geringe Vergrößerung des linken und rechten Herzens. Auffallende Engstellung der Gefäße.

DISKUSSION

Unsere Experimente ergaben nach den Ölinjektionen röntgenologisch eine Dilatation des rechten und häufig auch des linken Ventrikels. Diese Erweiterungen der Kammern bildete sich bei überlebenden Tieren nach drei (3) bis zwanzig (20) Stunden zurück. Diejenigen Hunde, die nach einer letalen Öldosis Noradrenalin verabfolgt bekamen, zeigten nach dem Exitus keine Ventrikelerweiterungen mehr, zumal das Herz hierbei immer in Systole zum Stillstand kam und die beiden Ventrikel deshalb völlig leer waren. Es muß sich also bei den beobachteten Erweiterungen um tonogene Dilatationen gehandelt haben. Bei Fettgaben von $2 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht oder mehr ohne Noradrenalininjektionen sahen wir immer einen Herzstillstand in Diastole, bei dilatiertem, gefülltem rechten und leerem linken Ventrikel. Bei derartig großen Fettmengen muß man die reflektorischen Vorgänge, wie sie von Schwiegk beschrieben wurden, aber auch eine mechanische Verlegung der Lungenstrombahn als gemeinsame Ursache für die vorliegenden Befunde verantwortlich machen. Ebenso wie die Herzdilatation bildet sich auch die beschriebene Prominenz des Pulmonalbogens nach einiger Zeit bei überlebenden Tieren zurück.

Die auf den Röntgenbildern sichtbaren Gefäße sind Lungenvenen, d. h. also, sie führen arterialisiertes Blut, welches auf Grund der größeren Sauerstoffbeladung für die röntgenologische Darstellbarkeit der Gefäße verantwortlich zu machen ist. Die Lumenverengung tritt im Anschluß an die Ölinjektion auf und weicht ungefähr nach fünf (5) Minuten einer Erweiterung. Dieser Vorgang läßt sich wiederholt auslösen. Der Verengung entspricht bei blutiger Druckmessung (vgl. Kurven 2 und 3) ein Anstieg des Venendruckes in der Vena cava. Schwiegk beschreibt bei einer Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis einen Reflexvorgang, der zu Bradycardie und Blutdrucksenkung führt. Er sucht die Ursache dafür einerseits in einer embolischen Verstopfung der Lungenkapillaren und der dadurch bedingten Druckerhöhung in der Pulmonalarterie. Andererseits macht er den Reiz der Emboli auf Nervenendigungen in den embolisierten Gefäßwänden selbst für das Reflexgeschehen verantwortlich. Die auf den Röntgenbildern zu beobachtenden Veränderungen der Gefäße können danach nur passiver Natur sein, indem durch Konstriktion der Lungenarterien nur ein vermindertes Blutangebot die Lungenvenen erreicht. Man muß aber auch an eine aktive, durch den gleichen Reflex oder durch cerebral gesteuerte Konstriktion der Lungenvenen denken.

Die letale Dosis für Hunde liegt bei 2 cm^3 Olivenöl/kg Körpergewicht. Tiere, denen bis zu $1,5 \text{ cm}^3$ Olivenöl verabreicht wurden, kamen nicht ad exitum, sie zeigten schon nach wenigen Stunden die Symptome einer cerebralen Fettembolie. Bei Blutsenkung durch „Arfonad“ waren schon $1 \text{ cm}^3/\text{kg}$ Körpergewicht tödlich. Eine schnelle oder langsame Injektion des Oles hatte keinen Einfluß auf die Höhe der verträglichen Menge.

Zur Herstellung der experimentellen Fettembolie wurde, wie schon erwähnt, Paraffin, Olivenöl und Jodipin-Ölivenölmischungen verwendet. Alle diese Stoffe führten, auch wenn die Tiere die Embolie nicht überlebten, nicht allein zu einer pulmonalen Fettembolie. Es waren auch immer Fetteilchen in den Herzmuskelkapillaren und in

der Leber nachweisbar. Selbst bei Senkung des Blutdruckes durch „Arfonad“ blieb nicht alles Öl in den Lungengefäßen hängen. Gold behauptete, daß wegen des niedrigen Blutdruckes alles Fett in den Kapillaren der Lungenstrombahn abgefiltert würde. Bei überlebenden Tieren zeigte sich noch mehrere Tage nach der Olinjektion Fett in Tröpfchenform in den Organen. In den Lungenarterien finden sich ebenfalls Fetttropfen, woraus geschlossen werden kann, daß es immer wieder zu einer erneuten Embolisierung der Kapillaren kommt.

Makroskopisch zeigten die Lungen dellenförmige Einziehungen von 10 Pfennig- bis Streichholzkopfgröße, die eine livide Verfärbung aufwiesen und sich **mikroskopisch** als atelektatisches Gewebe darstellten. Blutungen, Ödeme und emphysematöse Blähungen wurden häufig beobachtet. Alle diese Veränderungen dürften wohl größtenteils auf nervaler Basis entstanden sein, zumal sie auch bei Hunden, denen nur ganz geringe Ölmengen gegeben wurden, zu sehen waren.

Wie die demonstrierten Blutdruckkurven zeigen, stand zweimal (Kurve 1 und 3) die Senkung des arteriellen Druckes nach geringem Anstieg des Venendruckes in der Vena cava im Vordergrund. Kurve 2 zeigte einen gleichbleibenden Aortendruck nach der Olinjektion, aber im Gegensatz zu Kurve 1 trat hier eine Bradycardie auf. Diese Vorgänge lassen sich eindeutig nach dem oben beschriebenen Schwingkischen Lungenentlastungsreflex erklären. Sie sind nerval bedingt und nicht durch mechanische Verstopfung der Lungenkapillaren zu deuten.

Offensichtlich werden die vegetativen Reflexe im Gegensatz zur Anschauung von Dogliotti u. a. durch die Narkose nicht unterdrückt.

Die von uns beobachteten Lungenbefunde sind von den von Böhler und Strehli beschriebenen völlig verschieden. Er erscheint uns deshalb doch sehr wahrscheinlich, daß es sich bei den Fällen von Böhler und Strehli, die nicht histologisch gesichert sind, um Befunde anderer Genese handelt.

Es mögen dies zunächst sekundäre bronchopneumonische Herdbildungen sein, wie es von Groß auch behauptet wird und pathologisch anatomisch am Sektionsbefund verifiziert werden konnte. Auch wir konnten bei unseren überlebenden Versuchstieren nach einigen Tagen im histologischen Präparat peribronchiale Herde und entzündliche Infiltrate nachweisen. Weiterhin ist zu bemerken, daß die von Böhler und Strehli veröffentlichte Aufnahme wegen der Schwere der Erkrankung des Patienten bei Rückenlage im Bett gemacht wurde, und der Kranke bereits einen Kreislaufkollaps hatte. Auf Grund der waagrechten Lagerung des Patienten kommen die weitgestellten Gefäße im orthograden Strahlengang besser zur Darstellung. Wegen des Kreislaufkollapses bietet die Lunge das Bild einer Stauung. Durch die Somnolenz des Patienten kommt es zu einer Veratmung der Röntgenaufnahme der Lunge mit entsprechend unscharfer Konturierung und Verzerrung des Substrates im Röntgenbild. Hiermit sind dann große Fehldeutungen möglich.

Unseres Erachtens sind die von Böhler und Strehli beschriebenen Befunde der Lunge, die sie für fettemboliespezifisch halten, im Sinne der genannten sekundären Veränderungen zu deuten, zumal ein Röntgenbild nur in Ausnahmefällen eine artspezifische Diagnose zuläßt.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach Darlegung der zu unserem Thema für wichtig gehaltenen Literatur haben wir an einer Versuchsreihe von achtzehn (18) Hunden zu klären versucht:

- 1) ob im Röntgenbild für die Fettembolie charakteristische Veränderungen festzustellen sind,
- 2) ob für den desolaten Ausgang einer Fettembolie eine Kreislaufschädigung vorliegen muß,
- 3) ob durch die Narkose die vegetativen Reflexe tiefgreifend beeinflußt werden.

ad 1) konnten wir feststellen, daß im Röntgenbild keine für die Fettembolie spezifischen Herde auftreten. Es zeigten sich bei unseren Tierversuchen nach den Olinjektionen bronchopneumonische Herde, die nach kurzer Zeit, etwa nach zwei (2) Stunden, wieder verschwanden und die von vornherein kein Charakteristikum für eine Fettembolie sind. Zwei Serien von Röntgenbildern wurden mit den dazugehörigen Befunden gezeigt. Die Anschauungen von Böhler und Strehli können wir nicht unterstützen und sind vielmehr der Ansicht, daß es sich bei den von ihnen beschriebenen Röntgenbildern um sekundäre Veränderungen verschiedener Genese handelt. Die möglichen Ursachen dieser sekundären Veränderungen wurden erwähnt.

ad 2) wurde gezeigt, daß eine Kreislaufschädigung vorliegen muß, wenn eine Fettembolie ad exitum führt. Diese Schädigung kann sowohl durch übermäßig große Fettmengen, als auch durch Irritationen des Gefäßregulationszentrums selbst bedingt sein. Bei fast völliger Verlegung des Lungenkreislaufs durch in die Kapillaren eingeschwemmte Fettröpfchen wird die Sauerstoffversorgung des Gehirns unzureichend, so daß es durch hypoxämische Schädigung des Gefäßregulationszentrums zum Kreislaufkollaps kommt. Das gleiche kann bei massiver cerebraler Fettembolie eintreten, wenn die entsprechenden Kapillargebiete des Gehirns mit Fett angefüllt sind.

ad 3) Im Gegensatz zur Anschauung von Dogliotti konnten wir beobachten und an Hand von Blutdruckkurven aufzeigen, daß der Ablauf von vegetativen Reflexen durch Narkose keine Änderung erfährt.

SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

- v. Bergmann, E. Habilitationsschrift. Dorpat 1863
zit. n. Carreau und Higgins
- Beothy, K. La quantité approximative de graisse en cas d'embolie
graisseuse pulmonaire mortelle. Ann. Med. leg. 10, (1930),
655
- Böhler, J. und
R. Strehli Röntgenologische Veränderungen bei Fettembolie der
Lungen. Mschr. Unfallhk. 60, (1957), 282
- Bromann, T. Acta path. microbiol. Scand. Supp. 42, (1940), zit. n.
Moser und Wurnig
- v. Brücke, H. Über die Behandlung der Fettembolie mit Sauerstoffatmung.
Klin. Wschr. 1, (1942), 771
- Burckhardt, H. Fettembolie des großen Kreislaufs. Ber. 8. intern. Congr.
f. Unfallmed. und Berufskrankheiten. 2, (1939), 735
- Burckhardt, H. Einiges aus der Unfall- und Verletzungschirurgie. Zbl.
Chir. 68, (1941), 711
- Carreau, E. P. and
G. A. Higgins Fat embolism. Arch. Int. Med. 88, (1951), 629
- Chrudzicki, R. Bestimmung des Fettgehaltes im Blut bei Eingriffen am
Knochensystem. Arch. f. Orth. und Unfallchir. 49, (1958),
544
- Clark, G. A. and
Normann Fat embolism. Lancet 11, (1933), 77
- Clark, G. A. Vaso-dilator action of adrenalin. J. Physio. 80, (1934) 429
- Conti, G. und
R. Bariatti L'innervazione del pulmone normale e del pulmone resi-
duo. Z. f. Zellforsch. 38, (1953), 148
- Culver, H. and
W. G. Baker Fat embolism following pyelotomie. Trans. amer. Assoc.
genitourin. Surgeons. 23, (1930), 151
- Daniels, A. Zur Verhütung und Behandlung der traumatischen Fett-
embolie. Zbl. Chir. 60, (1933), 41
- Dogliotti, A. Die Pathogenese und Behandlung des traumatischen
Schockes. Chirurg. 14, (1942), 641
- Domanig, E. Experimentelle Untersuchungen über die Fettembolie.
Dtsch. Z. Chir. 236, (1932), 693
- Fehr, A. Untersuchungen über die Fettembolie. Beitr. klin. Chir.
174, (1942), 25
- Flick, E. und
E. Traum Versuche über Fetteinschwemmung in das Blut bei Kno-
chenbrüchen. Dtsch. z. Chir. 207, (1957), 16

- Förster, W. Eine seltene Fettembolie des großen und kleinen Kreislaufs. Zbl. Chir. 78, (1953), 24
- Fular, W. und E. Kraft Wechselwirkungen zwischen Fettembolie und Kreislauf. Die Medizinische 35, (1956), 1197
- Glas, W. W., T. D. Grekin und M. M. Musselmann Amer. J. Surg. 85, (1953), zit. n. Ritzmann
- Gohrbrand, E. Schnelldiagnose der Fettembolie. Zbl. Chir. 72, (1947), 394
- Gold, E. Über Fettembolie. Arch. klin. Chir. 126, (1923), 180
- Gröhn Dahl, N. B. Untersuchungen über Fettembolie. Dtsch. z. Chir. 111, (1911), 57
- Groß, F. Röntgenologische Veränderungen der Lunge bei der Fettembolie. Mschr. Unfallheilk. 61, (1958), 245
- R. J. Harris, T. S. Perret and A. McLachlin Fat embolism. Ann. Surg. 110, (1939), 265
- Hauswald, H. Fettembolie bei Frakturen. Inaug. Diss. 1933 (Leipzig)
- v. Hayek, H. Über die funktionelle Anatomie der Lungen. Verh. d. dtsh. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. 17, (1951), 17 u. 95
- Herrmann, A. Experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Fettembolie. Arch. of surg. 65 (1952), 551
- Hess, W. Helvet. Chir. Acta 15, (1948), zit. n. Moser und Wurnig
- Heuck, Fr. Die Streifenatelektasen der Lunge. Stuttgart 1959
- Hochrein, M. und K. Schneider Münch. med. Wschr. 2, (1937), 1114 zit n. Schwegk
- Hoffheinz, S. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 55, Stuttgart 1933
- Karitzky, B. Die traumatische Fettembolie. Med. klin. 2, (1941), 707
- Killian, A. Die traumatische Fettembolie. Dtsch. z. Chir. 231, (1931), 97
- Killian, A. und H. Weese Die Narkose. Stuttgart 1954
- Klapp, R. Frakturen und Fettembolie. Zbl. Chir. 47, (1931), 2959
- Kojo, T. Studien über Fettembolie. Bern 1922
- Kolmert, E. and J. Folke A few observations on fat embolism. Acta chir. scand. (Stockh.) 83, (1939), 263
- Kratochwie, K. Zur Frage der Fettembolie. Zbl. Chir. 64, (1937), 450

- Krönke, E. Die Bedeutung der Lipase in der Pathogenese der traumatischen Fettembolie. Arch. klin. Chir. 283, (1956), 466
- Krönke, E. Experimentelle Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der Fettembolie. Arch. klin. Chir. 285, (1957), 308
- Krönke, E. Zur Pathogenese der Fettembolie. Arch. klin. Chir. 287, (1957), 681
- Krücke, W. Die Fettembolie des Gehirns. Verhandl. dtsher. Pathologen. Ergänzungsheft zum Bd. 83, 1944
- Krücke, W. Über die Fettembolie nach Flugunfällen. Virch. Arch. 318, (1948), 481
- Kühne, H. Die klinische Bedeutung der Fettembolie bei Trümmerfrakturen, Décollements und Nagelungen. Arch. klin. Chir. 287, (1957), 683
- Kühne, H. und K. Kremser Die klinische Bedeutung der Fettembolie. Beitr. klin. Chir. 195, (1957), 395
- Landois, F. Die Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. 1, (1926), 283
- Lehmann, E. P. and R. M. Moore Fat embolism. Arch. of surg. 14, (1924), 621
- Magendie, M. Sur les expressions de la vie. Nîmes 1823, zit. n. Struppler
- Makai, E. Zur Frage der Fettembolien. Zbl. Chir. 59, (1932), 521
- Milovanovic, M. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Fettembolie. Med. Pregl. 7, (1932), 1
- Moser, H. und P. Wurnig Ergebnisse experimenteller Untersuchungen und klinischer Beobachtungen bei Fettembolie. Arch. klin. Chir. 278, (1954), 72
- Nather und Susani Zbl. Chir. 41, (1927), 1178, zit. n. Susani
- Oppolzer, R. und J. Urbanek Wien. med. Wschr. (1931), 1178, zit. n. Saeger
- Paul, E. und Windholz Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 38, (1925), 614, zit. n. Domanig
- Peltier, L. F. Der Nachweis von Fettembolie im strömenden Blut. Dtsch. med. Wschr. 2, (1954), 1702
- Peltier, L. F. Fat embolism following intramedullary nailing. Surgery (St. Louis), 32, (1952), 719
- Pfanner, W. Zur Pathogenese der Fettembolie. Beitr. klin. Chir. 173, (1942), 292

- Rappert, E. Experimentelle Untersuchungen zur Frage einer Fett-embolietherapie. Dtsch. Z. Chir. 246, (1936), 449
- Rappert, E. Über die Behandlung der Fettembolie. Therap. d. Gegenw. 80, (1939), 352
- Reichberg, O. Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Ref. Z. org. Chir. 77, (1936), 564
- Ritzmann, M. Die Fettembolie des Gehirns. Psychiatrica et Neurologica 135, (1958), 301
- Romeis, B. Neue Untersuchungen zur Fettfärbung mit Sudan. Zbl. Path. 66, (1936), 97
- Rückert, W. Volumetrisch mikroskopische Fettbestimmung des Blutes. Klin. Wschr. 2, (1931), 1853
- Rückert, W. Beitrag zur Behandlung der Fettembolie. Münch. med. Wschr. 29, (1932), 260
- Rückert, W. Experimentell Studie zur Prophylaxe und Therapie der Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. 283, (1933), 730
- Rückert, W. Retrograde offene Nagelungen zur Vermeidung tödlicher Fettembolie. Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. (Zürich) 49, (1956), 209
- Saeger, H. J. Entstehung und Behandlung der Fettembolie. Fortschr. d. Med. 4, (1957), 91
- Säker, G. Fettembolie bei Verkehrsunfällen. Münch. med. Wschr. 97, (1955), 625
- Sauerbruch, F. Chirurgie der Brustorgane, Berlin 1925
- Scherf, D. und E. Schönbrunner Z. klin. Med. 128, (1935), 455
- Schmitter, H. Über die Behandlung der Fettembolie mit Decholin. Münch. med. Wschr. 99, (1958), 1658
- Schüttenmeyer, W. Marknagelungen und Fettembolie. Zbl. Chir. 77, (1952), 1547
- Schüttenmeyer, W. und A. Flach Neue Untersuchungsmethode zur Diagnose der Fett-embolie. Chirurg. 21, (1950), 289
- Schoenmacker, J. Die markierte Luftembolie im Kaninchenversuch. Virch. 318, (1950), 234
- Schoenmacker, J. Die akute Lungenblähung und das interstitielle Emphysem. Virch. Arch. 318, (1950), 61
- Schwemmer, G. nach pers. Einsicht in ein Vortragsprotokoll.

- Schwiegk, H. Schock und Kollaps. Funktionelle Pathologie und Therapie. Klin. Wschr. 21, (1842), 741
- Schwiegk, H. Der Kreislaufkollaps bei der Lungenembolie. Verh. d. dtsh. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. 11, (1938), 308
- Scuderi, C. S. Arch. Surg. 36, (1930), 615
zit. n. Titze und Friess
- Scriba, J. Dtsch. Z. Chir. 12, (1880) 118
zit. n. Vogel
- v. Seemen, H. Untersuchungen über das Blutfett. Dtsch. Z. Chir. 230. (1931), 283
- Senff, A. Die Gefahren der Marknagelungen nach Küntscher. Zbl. Chir. 75, (1950), 339
- Silverstein, A. und F. Kowzelmann Cerebral fat embolism. Confinia neurol (basel) 3, (1940), 129
- Straßmann, G. Über die Fettembolie nach Verletzung durch stumpfe Gewalt und nach Verbrennungen. Dtsch. Z. ger. Med. 22, (1933), 272
- Strupppler, V. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. H. 26, F. Encke, Stuttgart 1940
- Susani, O. Der Nachweis der traumatischen Fettembolie und die Höhe der tödlichen Fettmenge. Arch. klin. Chir. 179, (1934), 463
- Titze, A. und W. Friess Beitrag zum Problem der Fettembolie. Mschr. Unfallhk. 57, (1954), 33
- de Vries, E. Cerebrale Fettembolie. Ref. Z. org. 130, (1953), 144
- Vogel, W. Über den Fettnachweis im Harn nach Knochenbrüchen und Operationen. Dtsch. Z. Chir. 231, (1931), 242
- Watson, A. J. Fat embolism. Brit. J. surg. 24, (1937), 676
- Wegelin, C. Schweiz. med. Wschr. 53, (1923), 133, zit. n. Saeger
- Zenker, A. Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden, 1862
- Zissler, J. und R. Zissler Zur Hämodynamik der Lunge. Z. klin. Med. 1, (1952), 149
- Zwerg, H. G. Über die Fettembolie. Beitr. klin. Chir. 141, (1927), 268

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. R. Kraus für die Überlassung dieser Arbeit und für seine Ratschläge und Unterstützung während ihrer Ausführung herzlichst danken. Gleichzeitig darf ich Herrn Dr. Eisenbach für seine tatkräftige Hilfe bei den Experimenten meinen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Mein Geburtsort ist Frankfurt am Main. Hier wurde ich am 29. Januar 1937 als Sohn des Dr. med. F. Tebrügge und seiner Ehefrau Hildegard geboren. Ich besuchte vier (4) Jahre die Volksschule und darauf die Freiherr-vom-Stein-Schule, ein Realgymnasium, wo mir am 28. Februar 1957 das Zeugnis der Reife ausgestellt wurde.

Vom Sommersemester 1957 ab studierte ich an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am 23. Juli 1959 nach fünf (5) vorklinischen Semestern ab. Meinen klinischen Studien lag ich, mit Ausnahme des Sommersemesters 1960, während dessen ich an der Universität in Wien immatrikuliert war, ebenfalls in Frankfurt am Main ob.

